Keratitis neuroparalytica
nach Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde einer hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Karl Sturhahn
appr. Arzt
Hiddesen bei Detmold i. Lippe.

HEIDELBERG.
Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei Theodor Berkenbusch.
1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Ernst.

Referent:
Prof. Wagenmann.

Meinem

lieben Vater

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0130

Zu der Bekämpfung der schmerzhaften Zustände bei der Trigeminusneuralgie ist man schon früh zur Erkenntnis gekommen, daß bei den schweren chronischen Formen des Leidens nur die chirurgische Zerstörung des Nerven Hilfe zu bringen vermag. Die Resektion des Ganglion Gasseri ist wohl in vollem Maß erfolgreich, aber diese Operation ist außerordentlich schwierig und rechnet mit einer hohen Mortalitätsziffer. Man beschritt einen zweiten Weg. Durch chemische Mittel versuchte man, den Nerven zu zerstören und ihn zur Degeneration zu bringen. Nach Versuch von zahlreichen Mitteln brachte Schlösser (1903) den schon von Pitres und Verges angewendeten Alkohol zur allgemeinen Geltung, die er noch heute als das zur Zeit wirksamste Mittel besitzt.

Hatte man bei der operativen Behandlung bald erkennen müssen, daß nur die endgültige Entfernung des Ganglion selbst die wirkliche Heilungsgarantie gewährte, so machte man dieselben Erfahrungen bei der Injektionsbehandlung.

Eine bekannte Tatsache ist es, daß nach der operativen Entfernung des Ganglion Gasseri wie nach pathologischen Trigeminuslähmungen schwere Erscheinungen am Auge auftreten können, die man als Keratitis neuroparalytica bezeichnet.

Daß sich auch nach Injektion von Alkohol in das Ganglion Gasseri diese schweren Zustände einstellen

können, dafür bietet folgender Fall einen weiteren Beitrag.

Krankengeschichte.

5. Juli 1918. Diagnose: Keratitis neuroparalytica.
Name: N. N.
Beruf: Landwirt.
Alter: 60 Jahre.

5. 7. Ende April wegen starker rechtsseitiger Nervenschmerzen im Gesicht Alkohol-Einspritzungen. Unmittelbar nach der Einspritzung in einer chirurgischen Abteilung Entzündung des rechten Auges. Behandlung mit Verband. Nach 10 Tagen erhebliche Besserung, seit 8 Tagen starke Entzündung.

R. Starke Hypaesthesie im Trigeminusgebiet, Anaesthesie der Cornea (starke Cil.-Inj.).

Die ganze Cornea getrübt, in der Mitte großer, oberflächlicher Defekt.

Pup. auf mehrfach Atropin nach oben außen erweitert, sonst Synechien.

Ophthm.: rot. Licht ohne Einzelheiten.

Ord. Aufnahme wird wegen häuslicher Verhältnisse abgelehnt. Atropin. Borsalbe. Schutzbrille.

9. 7. R. blasser, Pup. weit, mehrere Synchien.
R S = Handbewegungen in $^1/_2$ m.
L + 0.75 D S. 5/5.

13. 7. Pup. etwas weiter geworden, aber kl. Hypopyon, ganz schwach rotes Licht, will am 16. 7. zur Aufnahme kommen.

16. 7. Aufnahme in der Augenklink.
Befund.
R Handbewegungen in $^1/_2$ m.
L + 0,75 D S. 5/5 + 4,0 D $\frac{0,3}{0,4}$ normal.

R. Starke Hypaesthesie im Trigeminusgebiet. Anaesthesie der Cornea. Starke conj. u. ciliare Injektion. Cornea in toto getrübt, in der Mitte großer, runder, oberflächlicher Defekt. 3 mm Hypopyon. Pup. auf Atropin über mittelweit, anscheinend rund, Spur rotes Licht, keine Einzelheiten.

Ord.: Borsalbe.

Ord.: Atropin viermal.

Subl. S. Schutzbrille.

19. 7. Die Infiltration der Hornhaut ist unverändert. Hypopyon nimmt zu.

23. 7. Starke ciliare Injekt. Hornhaut zentral stark verdünnt. Ulcus allseitig näher an den Limbus heranreichend. Hypopyon füllt über die Hälfte der vorderen Kammer.

25. 7. Hornhaut fast völlig vom Ulcus eingenommen. Ulcus perforiert.
Exenteratio bulbi.

26. 7. 38,1° Phlegmonöse Schwellung, feuchter Verband.

29. 7. Noch starke Schwellung.
T. p. m. unter 37,0.

7. 8. Vereiterte Sclerateile abgetragen.

9. 8. Lidschwellung und Rötung stark zurückgegangen.

10. 8. Wegen dringlicher häuslicher Geschäfte für zwei Tage entlassen.

Ord.: Verband. Für etwaige Schmerzanfälle Aspirin E.

Härtel hat die Beobachtung gemacht, daß Keratitis ausschließlich in den Fällen eintrat, bei denen nach der Injektion eine Daueranaesthesie der Hornhaut bestehen blieb. Bemerkenswert ist, daß der einmal geschädigte Hornhautreflex niemals wiederzukehren scheint, auch wenn die Sensibilität sich teilweise wiederherstellt. Die

Gefühlsnerven unterliegen der Einwirkung des Alkohols am intensivsten. Diejenigen Fälle dagegen, bei denen Hyaesthesie der Cornea oder keine dauernde Störung der Corneaempfindung und der Reflexe zurückblieb, sind sämtlich frei von Keratitis geblieben.

Die Fälle, in denen nach der Injektion volle Anästhesie der Hornhaut zurückblieb, teilt er in zwei Gruppen ein:

a) Die erste Gruppe betrifft diejenigen Fälle, welche nach der Injektion ambulant behandelt wurden und bei denen mehr oder weniger nicht hinreichende Schutzmaßregeln für das Auge getroffen waren. Von dieser Gruppe der Ambulanten, welche fünf Patienten enthält, haben alle ohne Ausnahme leichtere oder schwerere Erscheinungen von Keratitis bekommen.

b) Die Patienten der zweiten Gruppe werden zur Injektion eine oder mehrere Wochen in der Klinik aufgenommen und von vornherein auf das Sorgfältigste nachbehandelt. Sie erhielten nach der Injektion einen Uhrglasverband, der nach ungefähr 8 Tagen durch eine Schutzbrille ersetzt wurde, täglich Borsalbe, zirka einmal wöchentl. Atropin. Der Erfolg dieser prophylaktischen Maßregel war augenscheinlich. Bei neun Patienten, welche in dieser Weise behandelt wurden, trat in keinem Falle Keratitis ein, bis auf einen, welcher entgegen ärztlichem Rat zu früh die stationäre Behandlung verließ und eine sehr lange Eisenbahnfahrt antrat.

Der Ausgang der Keratitis war unter den fünf Fällen der ersten Gruppe folgender:

Einmal Heilung mit einer im Laufe der Zeit sich verkleinernden geringfügigen Macula. Dreimal war der

Ausgang ein ungünstiger. Die beiden gut ausgehenden Fälle hatten von Beginn ihrer Corneaaffektion eine sachgemäße Behandlung erfahren, die drei ungünstigen Fälle hatten sich zeitweise der Behandlung entzogen und ihr Leiden, das ihnen infolge der Anästhesie keine Beschwerden machte, vernachlässigt. Der Fall der zweiten Gruppe, welcher trotz sorgfältiger Prophylaxe sich durch eigenmächtigen zu frühen Austritt aus der Klinik eine Keratitis zugezogen hatte, heilte unter sachgemäßer Behandlung aus.

Wir sehen hieraus, daß die Nachbehandlung einen Hauptfaktor in der Prophylaxe der Hornhautschädigungen darstellt. Wenn das zu wenig berücksichtigt ist, so hat die Geringfügigkeit des Eingriffs der Injektion dazu verleitet, ambulant zu behandeln.

Welches ist nun die Ursache der Keratitis?

Die Frage der Aetiologie der Keratitis neuroparalytica ist noch nicht geklärt.

Es bestehen hierüber eine große Zahl von Theorien:

1. Die trophische Theorie (Magendie 1824). Das Ganglion Gasseri enthält trophische Fasern für die Hornhaut. Ihre Zerstörung verursacht die Keratitis. Die trophischen Fasern treten dem Trigeminus im Ganglion oder vor demselben bei, eine Durchschneidung der hinteren Wurzel allein hat keine Keratitis zur Folge.

2. Die trophisch-traumatische Theorie (Samuel 1860). Die Zerstörung der trophischen Fasern gibt dem Auge eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädigungen.

3. Die vasomotorische Theorie (Schiff 1867). Die Zerstörung des Ganglion bewirkt Lähmung der Gefäßnerven, Hyperaemie und Stase.

4. Die vasomotorisch-traumatische Theorie (Schiff 1886) fügt zu dem obigen den äußeren Reiz.

5. Die reintraumatische Theorie (Snellen 1857) nimmt überhaupt keine trophische Störung an, sondern sieht die Ursache der Schädigung in der leichteren Verletzlichkeit des durch die Anästhesie wehrlosen Auges.

6. Die xerotische Theorie (Feurer 1877) sieht die Ursache in der durch die Verlangsamung des Lidschlags und Verminderung der Tränensekretion hervorgerufenen Austrocknung der Augen infolge Verdunstung.

7. Die mycotische Theorie (Eberth 1871). Die Ursache liegt in der Infektion der Cornea, welche durch die Austrocknung begünstigt wird.

8. Diesen Theorien haben Wilbrand und Saenger 1901 neuerdings eine weitere hinzugefügt, welche zu den anderen in einen gewissen Gegensatz tritt. Sie sagen:

Die Keratitis ist die Folge eines gewissen Reizzustandes in den untergehenden oder in Regeneration begriffenen Nervenelementen. Dieser Reizzustand kann an jeder Stelle der Trigeminusbahn lokalisiert sein. Er steht in Analogie zu dem unter gleichen Umständen beobachteten Herpes zoster, welcher nach den heutigen Anschauungen Ausdruck eines Reizzustandes in den Ganglienzellen (Head und Campbell), aber auch in den peripheren Nerven (Eisenlohr) ist. Auch das klinische Bild sei dem des Herpes gleich.

Nach diesen Theorien sind zwei wesentliche Faktoren getrennt oder kombiniert für die Entstehung des Keratitis neuroparalytica herangezogen worden, ein innerer und ein äußerer.

Den inneren Faktor betonen die trophische, vasomotorische und die Wilbrand-Saenger'sche Reiztheorie, den äußeren akzidentellen Faktor die traumatische, mycotische und xerotische Theorie.

Wilbrand-Saenger betonen als Hauptstütze ihrer Anschauung die Thatsache, daß nach der völligen operativen Entfernung der Ganglions keine Keratitis auftrete. Das ist keineswegs richtig, denn auch nach Exstirpation tritt relativ häufig Keratitis auf. Lushing (1901) sah bei zwanzig Fällen von Ganglionexstirpation zweimal Keratitis mit folgendem Verlust der Sehkraft.

Lexer sah bei seinen fünfzehn Operationen dreimal Keratitis.

Türk stellte bei 167 Fällen seiner Statistik aus der Literatur fünfundzwanzigmal Keratitis fest.

Köllner (1908) untersuchte die in der Berliner chirurgischen Universitätsklinik operierten Fälle von Ganglionexstirpation ophthalmologisch und stellte folgendes fest: Von neunzehn in den letzten zehn Jahren operierten Fällen gelangten neun zur Nachuntersuchung, drei sandten brieflichen Bericht. Von diesen zwölf Fällen hatten zehn Daueranästhesie der Cornea. In allen diesen zehn Fällen sind Hornhauterkrankungen aufgetreten, während die übrigen zwei Fälle, welche normale Sensibilität der Hornhaut behielten, auch von Hornhauterkrankungen freiblieben.

Eine ähnliche Ansicht wie Wilbrand-Saenger äußert auch Lushing, welcher ebenfalls glaubt, daß weniger der völlige Verlust, als der durch partiellen Untergang der trophischen Fasern in den zurückbleibenden gesetzte Reizzustand die trophischen Störungen hervorrufe.

A. Simons ist auf Grund seiner an einem Teil der Fälle von Haertel angestellten Beobachtungen der Wilbrand-Saenger'schen Theorie beigetreten und hat den Satz aufgestellt, daß gerade die unvollständige Zerstörung des Ganglion Gasseri durch Erzeugung von Reizzuständen in den erhaltenbleibenden Nervenelementen die Entstehung der Keratitis begünstige. Dem scheint zu entsprechen, daß die zweite Gruppe von

Fällen, welche im allgemeinen von Keratitis verschont blieb, mit höheren Dosen von Alkohol behandelt wurde, nämlich mit mindestens zwei Injektionen von durchschnittlich 1 ccm Alkohol, während in den Fällen der ersten Gruppe nur je eine Injektion von $^1/_2$ ccm vorgenommen wurde. Es ist gerade die höhere Dosis und häufigere Injektion auf den Rat von Simons hin mit gewählt und in der zweiten Gruppe zumeist das Ziel verfolgt, möglichst eine vollständige, chemische Zerstörung des Ganglion zu erreichen.

Gegen die Wilbrand-Saenger'sche Auffassung sind aber andererseits gewisse Einwände zu erheben. Simons hat als Stützpunkt seiner Auffassung einen Fall der ersten Gruppe angeführt, bei dem nach der neurologischen Untersuchung als einzigem der von Simons nachuntersuchten Fälle eine chemische Zerstörung des Ganglion in vollem Umfange anzunehmen war, und der zur Zeit der Untersuchungen von Simons frei von Keratitis geblieben war. Dieser Fall hat jedoch neun Monate nach der Injektion eine schwere Keratitis bekommen; seine Beweiskraft fällt damit. Andererseits sind viele der Fälle von Haertel, bei denen eine unvollständige Trigeminusanästhesie zurückgeblieben war, von Keratitis verschont geblieben. Vor allem dürften auch die Fälle von bleibender Hypästhesie des ersten Astes und der Cornea, welche nie Keratitis bekamen, gegen die Wilbrand-Saenger'sche Theorie sprechen.

In Bezug auf die übrigen Theorien stehen sich zwei Anschauungen schroff gegenüber, von denen die eine darauf hinausgeht, daß als Ursache der Augenaffektion eine durch die Trigeminuslähmung selbst herbeigeführte Ernährungsstörung des Auges anzusehen ist, die andere, daß die Augenerkrankung ausschließlich als eine Folge schädlicher, äußerer Einflüsse auf das unempfindliche und daher seines natürlichen Schutzes

beraubte Auge zu betrachten ist. Die erste Theorie war diejenige, welche die Hornhauterkrankung als reine Ernährungsstörung ansah (Magendie, Cl. Bernard) und diese der Zerstörung bestimmter, für die Ernährung der Hornhaut notwendiger Nervenfasern zuschrieb, doch wurde diese Theorie bald dahin modifiziert, daß die Zerstörung dieser im Trigeminus verlaufenden Fasern nur eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Hornhaut gegen äußere Einflüsse hervorrufe; dabei schrieben die einen diese Wirkung ganz besonderen, sogenannten „trophischen Fasern" zu (Samuel, Büttner, Meißner, v. Graefe, Merkel, Gaule) und verlegten diese in die mediale Portion des Trigeminus, nach anderen bewirkt die Zerstörung des Ganglion nur eine Lähmung der im Trigeminus verlaufenden vasomotorischen Nerven und dadurch die Ernährungsstörung (Schiff, Cl. Bernard).

In allen diesen Theorien wird also als das Primäre eine Veränderung der normalen Ernährungsverhältnisse in der Hornhaut durch den Ausfall gewisser Nervenwirkungen des Trigeminus angenommen, und gerade dieser Einfluß der Nervenwirkungen wird von der zweiten Gruppe der Autoren vollständig in Abrede gestellt. Nach ihnen bringt die Lähmung des Nerven nur die Anästhesie der Hornhaut und der Lider hervor, und diese bewirkt es, daß nunmehr die verschiedensten äußeren Reize das Auge treffen können.

Als derartige Reize wurden zuerst Traumen geltend gemacht (Snellen, Senftleben), sodaß der Einfluß der Verdunstung infolge Sistierung des Lidschlages und der reflektorischen Tränensekretion (Feuer, E. v. Hippel, Hanau, auch v. Graefe und Eberth), und schließlich wurden auch die Bakterien als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Hornhautaffektion herangezogen (Eberth).

Eberth glaubt, daß durch die Zerstörung des Trigeminus den Mikroorganismen in der Luft Gelegenheit geboten ist, auf der Hornhaut festen Fuß zu fassen. Durch das Aufhören des Lidschlages in Folge der Anaesthesie der Hornhaut entstehe Verdunstung und Mumifikation der in der Lidspalte freiliegenden Cornea, und darauf entwickle sich durch Ansiedlung von Mikroorganismen eine Keratitis. Dabei zeige das Mikroskop außer einer reichlichen zelligen Infiltration im Epithel der leicht vertrockneten Hornhautpartie, sowie im Gewebe dieser und der nächsten Umgebung zerstreute und zu Kolonien vereinte graugelbe Mikrocokken. Die Keratitis entsteht also nach Eberth durch Verdunstung und Infektion, wobei letztere durch jene begünstigt wird. Eberths Theorie wurde bald darauf von Balogh gestützt. Dieser hatte sowohl in allen neun Fällen von Trigeminusdurchschneidung, als auch bei seinen Versuchen, eine künstliche Vertrocknungskeratitis herzustellen, stets in der Hornhaut Bakterien gefunden. Aus diesen Befunden zieht er wie Eberth den Schluß, daß die Trigeminusdurchschneidung die Beschädigung des Hornhautepithels und damit das Eindringen der Bakterien zwischen den Epithelien und von dort in die interfribillären Spalten begünstigt.

Die Möglichkeit eines bakteriellen Einflusses wird (auf Grund experimenteller Arbeiten) noch von Feuer, E. v. Hippel und Decker in Erwägung gezogen. Von diesen gibt der Letztere kein bestimmtes Urteil darüber ab. Feuer will niemals Bakterien gefunden haben und ist im Uebrigen der Ansicht, daß ein Vorhandensein von Bakterien noch nicht beweise, daß in ihnen auch ausschließlich die Erreger der Entzündung zu erblicken seien; dagegen kommt E. v. Hippel zu dem Schluß, daß die Mikroorganismen kein regelmäßiger Befund sind und daher als ätiologisches Moment nicht

betrachtet werden können. Später hat E. v. Hippel in einer neueren Arbeit für einen beim Menschen beobachteten Fall von neuroparalytischer Keratitis wegen des dabei aufgetretenen stärkeren eitrigen Charakters des Prozesses eine Beteiligung von Mikroorganismen doch als sehr wahrscheinlich hingestellt.

Für die Beurteilung der Rolle der Bakterien bei der Entstehung der Entzündung ist zunächst die Frage zu erledigen, ob die Bakterien als primäre Ursache oder nur als sekundäre Ursache anzusehen sind.

Die unversehrte Epitheldecke der Hornhaut bietet keinen Angriffspunkt für die Mikroorganismen. Gegen eine primär-bakterielle Affektion spricht auch das stetige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen im normalen Conjunctivalsack, welche dann stets eine Infektion hervorrufen müßten. Es muß also jedenfalls erst durch andere Momente zunächst eine Alteration der schützenden Epitheldecke hervorgebracht sein, wodurch den Mikroorganismen eine Eingangspforte gegeben ist, es könnte also die Beteiligung der Mikroorganismen an der Entstehung der Entzündung nur eine sekundäre sein.

Die Art der Entstehung eines derartigen Defekts in der Hornhautoberfläche kann man unter den gegebenen Verhältnissen auf verschiedene Ursachen zurückführen. Die nächstliegende ist jedenfalls die durch die vorhandene Anästhesie der Hornhaut und der Lider gegebene Gelegenheit zur Verletzung der Cornea. Das Auge ist infolge seiner Unempfindlichkeit den mannigfachsten Insulten ausgesetzt, welche sich der Patient, welcher sich seines Leidens nicht jederzeit bewußt ist, selbst beibringt. Wie nahe liegt z. B. die Möglichkeit einer Verletzung der Hornhaut beim Waschen des Gesichts. Bei den Patienten, die sich gegen Verletzungen zu schützen wissen, könnte als primäre Ursache, welche

das Eindringen von Mikroorganismen ermöglicht, die Vertrocknung herangezogen werden, denn diese ruft schon ziemlich früh eine Abstoßung der oberflächlichen Schichten des Epithels hervor. Durch Trauma oder Vertrocknung wäre also stets eine Gelegenheit zur Infektion gegeben. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei gegebener Gelegenheit zur Infektion das Material an Mikroorganismen aus der Umgebung und der Luft stets vorhanden sein wird, so erscheint doch als ein nicht zu unterschätzender Faktor hierbei der schon für den normalen Conjunktivalsack nachgewiesene Gehalt an Mikroorganismen von verschiedenster Pathogenität. In den letzten Jahren sind Untersuchungen über den Bakteriengehalt des normalen Conjunktivalsackes des Menschen angestellt von: Franke, Bach und Santos Fernandez, Marthen und Volkowitsch.

Volkowitsch untersuchte die Tränen und den Schleim aus dreißig ganz gesunden Conjunktivalsäcken beider Augen mikroskopisch und mit Plattenkulturen und fand dabei nur in drei Fällen keine Mikroorganismen, dagegen in den übrigen siebenundzwanzig Fällen zwanzig Arten Coccen und dreizehn Arten Bazillen.

Axenfeld faßt die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen dahin zusammen:

1.) der Conjunktivalsack des Menschen ist sehr häufig infiziert, am häufigsten mit den sogenannten Xerosebazillen, ferner mit Staphylococcen;

2.) stark pyogene Mikroorganismen sind zwar seltener, aber doch vorhanden, relativ häufig Pneumococcen.

Wenn auch die Hornhaut nach oberflächlichen Epithelverlusten durch die normalerweise vorhandenen Bakterien weniger gefährdet ist, so ist andererseits eine Infektion durch dieselben keineswegs ausgeschlossen.

Bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis treten noch zwei Faktoren hinzu, welche die Möglichkeit einer Infektion noch bedeutend erhöhen, das Fehlen des Lidschlags und der reflektorischen Tränensekretion. Dadurch steht das Auge offen, die Hornhaut ist der Ansiedlung aller Luftkeime ausgesetzt, und während sonst durch die abgesonderte Tränenflüssigkeit alles sofort wieder weggespielt wird, haben jetzt die Mikroorganismen Gelegenheit, sich auf der Hornhaut festzusetzen. Berücksichtigt man außerdem, daß der Tränenflüssigkeit eine besondere baktericide Wirkung auf pathogene Mikroorganismen zukommt (Bernheim, Marthen, Bach) so ist einleuchtend, daß dem Auge mit der Lähmung des Trigeminus und ihren Folgen wichtige Schutzmittel im Kampfe gegen die ihm feindlichen Bakterien genommen sind. Nun hat aber Feuer darauf hingewiesen, daß beim Menschen infolge des gemeinsamen Gesichtsfeldes stets gemeinsamer Lidschlag auf beiden Seiten erfolgt, also das unempfindliche Auge durch den vom normalen Auge her ausgelösten Lidschlag mitgeschützt wird. Er verfügte aber in der damaligen Literatur nur über zwei Krankengeschichten mit Angaben über das Verhalten des Lidschlags, und von diesen zwei Fällen war in dem einen (v. Graefe) kein Lidschlag, in dem anderen (Heymann) regelmäßiger Lidschlag vorhanden. Durch die exakten Beobachtungen Krause's nach Resektion des Ganglion Gasseri ist sicher gestellt, daß zusammen mit dem reflectorischen Lidschlage des gesunden Auges auch am unempfindlichen Auge regelmäßiger Lidschlag erfolgt. Damit ist jedoch für das menschliche Auge die Vertrocknung als Ursache der Entzündung noch nicht ganz ausgeschlossen.

Zunächst ist die reflektorische Tränensecretion an dem unempfindlichen Auge sicherlich herabgesetzt, denn darin stimmen alle Beobachter (Feuer, Krause, Leber

u. a.) überein, daß das unempfindliche Auge eine weit geringere Befeuchtung zeigt, als das normale Auge.

Ferner aber ist der Lidschlag, auch wenn er als Reflex vom normalen Auge aus auf beiden Seiten erfolgt, immerhin an Frequenz vermindert, denn unter normalen Verhältnissen wird durch jeden Reiz, der eins der beiden Augen trifft, beiderseitiger Liderschlag ausgelöst, während nach einseitiger Lähmung des Trigeminus von dem unempfindlichen Auge her ein reflektorischer Lidschlag nicht mehr erfolgt. Im allgemeinen ist die Frequenz des Lidschlages normalerweise so verschieden, daß bei einem Menschen mit schon vorher sehr seltenem Lidschlage nach einseitiger Lähmung des Trigeminus der Lidschlag nun so selten werden kann, daß bei gleichzeitigem Versiegen des Tränensecrets das Auge eines Vertrocknungskeratitis verfällt, während bei einem anderen Menschen mit vorher frequentem Lidschlage keine Vertrocknung und daher auch keine Entzündung aufzutreten braucht. Feuer glaubt, daß selbst bei normaler Frequenz des Lidschlages eine Vertrocknungskeratitis entstehen kann, weil infolge des mangelhaften Gefühls der Lider der Lidschluß unvollständig sein kann; vielleicht werden auch aus demselben Grunde die Lider während des Schlafes nicht immer vollständig geschlossen, und dann kann sich in einer Nacht in der freiliegenden Lidspalte eine Xerose ausbilden. Individuelle Verschiedenheiten, welche für die Entstehung der Vertrocknung von Bedeutung sein können, liegen ferner in der verschiedenen Weite der Lidspalte und in dem stärkeren oder geringeren Vortreten des Bulbus.

Es bleibt nun für diese Frage der neuroparalytischen Keratitis zu entscheiden, wie weit dabei vasomotorische Störungen in Frage kommen können. So könnte man daran denken, daß vielleicht in den ersten

zehn Tagen, wo eine neuroparalytische Hyperaemie vorhanden ist, durch eine damit im Zusammenhang stehende Ernährungsstörung, wie Schiff sie annimmt, die Entstehung einer Vertrocknung begünstigt wird, aber ein Beweis ist dafür nicht zu erbringen. Neuerdings hat Seydel auf Grund klinischer Beobachtungen den Versuch gemacht, die Symptome einer vasomotorischen Störung mit einer gleichzeitigen Lähmung des Sympathicus in Verbindung zu bringen und damit eine Ernährungstörung des Auges zu erklären, welche „ein Hauptfaktor für das Zustandekommen der neuroparalytischen Entzündung" sein soll. Eine ausgesprochene Lähmung des Sympathicus ist doch nur für sehr wenige Fälle nachgewiesen, aber vor allem ist keine befriedigende Erklärung dafür gegeben, wie die Lähmung des Sympathicus mit der Entstehung der primären Nekrose im Zusammenhang steht.

Die Erfahrungen von Haertel decken sich mit der Ansicht derjenigen Autoren, welche in der Aethiologie des neuroparalytischen Ulcus corneae nicht auf die Neuroparalyse bzw. trophischen Störungen, sondern auf entzündliche und traumatische Schädigungen, die das Auge treffen, das Hauptgewicht legen (Turner, Krause). Das Auge befindet sich in Folge der Anaesthesie und der damit verbundenen anderweitigen Störungen in einem Zustand erhöhter Vulnerabilität und reagiert auf die geringsten Schädlichkeiten, welche ein normales Auge intakt lassen, sofort mit Conjunktivitis und tieferen Entzündungserscheinungen. Für die traumatische Entstehung der Keratitis spricht auch, daß die Zeit nach der Injektion, in die Keratitis eintritt, durchaus keine gesetzmäßige ist. Während in einigen Fällen das Ulcus mit einer gewissen Regelmäßigkeit schon in den ersten Tagen nach der Injektion auftritt, ist es in anderen Fällen erst viel später zum Ausbruch

gekommen. Auch das Auftreten von Recidiven nach erstmaliger Ausheilung spricht für ein auslösendes Zufallsmoment. Gewöhnlich läßt sich auch die Entstehung auf eine Gelegenheitsursache zurückführen. Im obigen Fall hat sich der Patient, wie anamnestische Erhebungen ergeben haben, am Auge gerieben, nachdem er sofort nach der Alkoholinjektion einen Schutzverband erhalten hatte. Später soll er die ambulante Behandlung, in der er sich befand, vernachlässigt haben.

Da wir aber zur Zeit keineswegs bestimmt wissen, welche von den angeführten Theorien über die Entstehung der Keratitis das Richtige trifft, so muß allen Theorien als Faktoren Rechnung getragen werden, welche bei der Entstehung der Keratitis mitsprechen.

In Anbetracht der schweren Gefahr der Keratitis, die durch eine sorgfältige, dauernde Nachbehandlung auf ein Minimum zu reduzieren ist, ist es immerhin notwendig, die Indication für die Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri nur auf schwere Fälle von Neuralgie zu beschränken, welche durch andere Methoden nicht mehr gebessert werden können.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann, sage ich für Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

E. v. Hippel: »Zur (Keratitis) Aetiologie der Keratitis neuroparalytica« von Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXV 3 1889.

v. Hippel: »Ernährungsstörungen der Augen bei Anästhesie des Trigeminus« von Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIII 1.

Seydel: »Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica« von Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVIII 1.

Ollendorf: »Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis« von Graefe's Archiv f. Ophthalm. IXL 3.

Fritz Haertel: »Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit interkramiellen Alkoholeinspritzungen«, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 126. Bd. 5—6 Heft.

Fischler: »Ueber Erfolge und Gefahren der Alkoholinjektionen bei Neuritiden und Neuralgien«, Münchener med. Wochenschrift 1907 Nr. 32.

Loevy: »Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Formen von Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen«, Berliner klin. Wochenschrift 1913 Nr. 17.

Schloesser: »Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen«, 24. Kongr. für innere Medizin Wiesbaden 1907.

Simons: »Ueber die Hartelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri«. Zeitschrift f. d. ges. Neurol u. Psych. 1913 Bd. 14 Heft 4 und 5.

Senftleben: »Ueber die Ursachen und das Wesen der nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffektion«. Virchows Archiv. LXV 1875.

Senftleben: »Nachträgliche Bemerkungen zur sog. Trigeminuskeratitis«. Virchows Archiv. LXXII.

Feuer: »Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis Xerotica«. Wiener med. Jahrbücher 1877, II. Heft.

Fuchs: »Lehrbuch der Augenheilkunde«.

Lebenslauf.

Am 26. August 1887 bin ich als Sohn des Pfarrers Karl Sturhahn und dessen Ehegattin Anna geb. Lütgen geboren, in Heiden i. Lippe. Meine Schulbildung genoß ich im Gymnasium zu Detmold, wo ich Sommer 1909 die Reifeprüfung bestand. Ich besuchte dann die Universitäten Tübingen, Kiel, München und Heidelberg. Die ärztliche Hauptprüfung legte ich Herbst 1914 in Heidelberg ab und erhielt die Approbation am 22. Dezember 1914.

Anfang 1915 wurde ich als landstpfl. Arzt eingezogen und gehörte bis zum Ende des Krieges dem Inf.-Reg. 138 an.

Karl Sturhahn,
appr. Arzt.